

KLINISCHE UND THERAPEUTISCHE BEOBACHTUNGEN

BEI 100 GICHTKRANKEN

von

LISELOTTE MÜLLER

1966



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Klinik für Rheumakranke Bad Kreuznach
Chefarzt: Privatdozent Dr. med. A. Gamp

KLINISCHE UND THERAPEUTISCHE BEOBACHTUNGEN

BEI 100 GICHTKRANKEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät

der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

LISELOTTE MÜLLER

aus Bad Kreuznach

MAINZ 1965

Dekan: Prof. Dr.med. Korting
Referent: Privatdozent Dr. Gamp
Korreferent: Prof. Dr. Schölmerich
Tag der mündl.Prüfung: 16. Februar 1966



Gesamtherstellung: Ditters Bürodienst Mainz

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
A. Einleitung	1
B. Eigene Beobachtungen an 100 Gichtfällen in der Rheumaklinik Bad Kreuznach	3
1. Zusammensetzung des untersuchten Krankengutes	4
2. Symptomatologie	6
a) Akuter Gichtanfall	7
b) Tophusbildung	9
c) Hyperuricämie	11
d) Nierenbeteiligung	12
e) Kohlenhydratstoffwechsel	15
f) Herz und Blutdruck	15
3. Therapeutische Erfahrungen	18
Medikamentöse Behandlung in der Rheumaklinik	18
C. Besprechung der Untersuchungsergebnisse	23
Zusammenfassung	30
Literaturverzeichnis	32

A. EINLEITUNG

Die primäre Gicht, über die hier berichtet werden soll, tritt in den letzten Jahren wieder häufiger auf als vordem (3, 20, 30). In der Rheumaklinik in Kreuznach zeigte sich z.B. eine sehr deutliche Zunahme der Gichtfälle.

Hier wurden behandelt:

in den Jahren von 1953 bis 1959	36 Gichtpatienten,
in den Jahren von 1960 bis 1962	89 Gichtpatienten
und 1963/64	102 Gichtpatienten.

Einmal im Hinblick auf die wieder zunehmende Häufigkeit der Erkrankung sowie andererseits auch wegen therapeutischer Fortschritte in der Behandlung der akuten und noch mehr der chronischen Gicht erscheint es aktuell, sich mit ihr zu befassen.

Als Ursache der Gicht ist nach heute allgemein gültiger Ansicht eine auf erblicher Basis zustandekommende Stoffwechselstörung anzusehen. Diese bedingt eine Harnsäureübersättigung des Organismus mit der Folge der Ablagerung von Uraten im Gewebe, die sich vor allem in den typischen Gichtsymptomen wie Gichtanfällen, Tophusbildung und chronischer Gichtarthritis zu erkennen gibt.

Daß die Erkrankung in Zeiten wirtschaftlicher Not seltener ist als in Perioden materiellen Wohlstandes, zeigt, daß sie offenbar in ihrer Entstehung auch von exogenen Faktoren abhängig ist. Darauf weist die allgemeine und alte Erfahrung hin, die ihr Auftreten mit Überernährung wie auch mit reichlichem Alkoholgenuß in Verbindung bringt (6, 7, 11, 22, 27, 30, 37). In dem Bestreben, die Pathogenese der Gicht zu klären, ist die wesentliche Aufgabe die, die ursächliche Veranlassung der Harnsäureübersättigung des Organismus des Gichtikers aufzudecken. Von verschiedenen Theorien, die in dieser Hinsicht entwickelt wurden, ist keine bis jetzt völlig überzeugend und überall anerkannt.

Für das Entstehen einer Harnsäureübersättigung des menschlichen Körpers sind zwei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen, und zwar eine Verminderung der Harnsäureausscheidung und eine Zunahme der Harnsäureproduktion. (Harnsäureaufnahme selbst kommt als Ursache nicht in Frage, da die Harnsäure kein Nahrungsbestandteil ist.) Wege, die Harnsäure aus dem Organismus zu entfernen, sind möglich in Form eines Abbaues der Harnsäure, einer Ausscheidung der Harnsäure in den Magen-Darmtrakt sowie vor allem einer

Ausscheidung durch die Niere. Entsprechende Prüfungen (37) konnten, wie bekannt, keinen Nachweis dafür erbringen, daß eine Uricolyse im menschlichen Gewebe stattfindet und die Harnsäureausscheidung in den Magen-Darmtrakt ist praktisch so gering, daß sie keine entscheidende Rolle für die Elimination der Harnsäure spielt. Wesentlich ist lediglich die renale Exkretion der Harnsäure. Auf der Einschränkung der Harnsäureausscheidung seitens der Niere beruht eine der Theorien zur Erklärung der Harnsäureübersättigung. Viele Autoren haben sie vertreten, vor allem Thannhauser (29) und in den letzten Jahren Zöllner (37, 39, 40). Diese Erklärung führt die Gicht auf eine vermehrte Rückresorption bzw. wahrscheinlicher verminderte Sekretion der Harnsäure infolge einer funktionellen Insuffizienz der Nierentubuli zurück.

Dieser angeführten renalen Theorie stehen Untersuchungsergebnisse von Gutmann und Yü (12) entgegen, die in ihrer Mehrzahl gegen einen primären Defekt der Nierentubuli sprechen, und die renale Theorie wurde weiterhin im vergangenen Jahrzehnt, vor allem in den angelsächsischen Ländern, zugunsten der sogenannten Überproduktionstheorie verlassen. Letztere sieht den Anlaß zur Hyperuricämie und zu überhöhter Harnsäurekonzentration in den Geweben beim Gichtiker in einer übersteigerten Harnsäureproduktion (14). Gestützt auf Ergebnisse von Untersuchungen mit isotonenmarkiertem Glykokoll, besteht dabei die Annahme, daß endogene Purinkörper durch direkte Synthese der Inosinsäure aus ihren einfachen Vorstufen wie Asparaginsäure, Ameisensäure, Glutaminsäure, CO_2 und insbesondere Glykokoll beim Gichtkranken im Übermaß entstehen (14, 31).

Als die weiteren Experimente zeigten, daß die Überproduktion nicht für alle, sondern nur für einen Teil der Gichtpatienten angenommen werden kann, rückte die Theorie einer renalen Pathogenese wieder mehr in das Blickfeld. Es ergab sich nämlich, daß manche Gichtiker der Bewältigung eines gesteigerten Auftretens von Uraten durch renale Ausscheidung weniger gewachsen waren als Kontrollpersonen, daß sich also doch bei gewissen Gichtikern eine relative Ausscheidungsinsuffizienz für Harnsäure feststellen läßt (23). Zöllner (37) ist der Auffassung, daß die Diskrepanz der Harnsäureausscheidung bei Gichtkranken und Normalpersonen sich möglicherweise dadurch erkläre, daß - bei vermehrtem Harnsäureangebot - dem Gichtiker entweder die Fähigkeit mangle, die Rückresorption der Harnsäure hinsichtlich ihrer Menge der vermehrten filtrierten Harnsäuremenge anzupassen, d.h. zu vermindern, oder es ihm nicht möglich sei, die Harnsäuresekretion seitens des Tubulusepithels entsprechend dem erhöhten Plasmaharnsäurespiegel zu steigern. Er hält dabei eine verminderte Tubulussekretion für die einfachere und daher offenbar einleuchtendere Erklärung. Eine Unterstützung seiner Theorie erblickt er u.a. darin, daß das

Nierenepithel bei Vögeln, vielen Reptilien und aglomerulären Fischen zur Harnsäuresekretion befähigt ist, und daß sich die Befähigung menschlichen Epithels zur Harnsäureausscheidung in der enteralen Harnsäuresekretion und der Ausscheidung von Harnsäure mit dem Speichel darstellt.

Heute neigen die verschiedenen Autoren uneinheitlich zur Annahme der einen oder anderen Hypothese hinsichtlich der Entstehung der Gicht und bekennen sich teilweise weiterhin, wie z.B. Wyngaarden (34), zu einer dualistischen Theorie mit Einschluß sowohl der renalen als auch der Überproduktionstheorie. Eine voll befriedigende Erklärung der Pathogenese konnte bisher jedoch nicht gefunden werden.

B. EIGENE BEOBACHTUNGEN AN 100 GICHTFÄLLEN IN DER RHEUMAKLINIK BAD KREUZNACH

Auswahl und Herkunft der Kranken

Das Prüfungsgut bestand aus Patienten, bei denen eine primäre Gicht mit ausreichender Sicherheit diagnostiziert werden konnte. Die Diagnose Gicht wurde als begründet angesehen, wenn von den nachstehenden Kriterien mindestens zwei nachweisbar waren:

1. Akut rezidivierende Anfälle in einem oder mehreren Gelenken und daneben, oder allein bestehend, eine chronische Arthritis in einem oder mehreren Gelenken, die nicht als Symptom einer anderen Erkrankung, wie z.B. einer Arthrose im Reizzustand, einer chronischen Polyarthritis oder einer Spondylitis ankylopoetica mit peripherer Arthritis u.s.w. aufgefaßt werden konnte,
2. sichtbare Tophi, im Zweifelsfall mit mikroskopischem oder chemischem Harnsäurenachweis,
3. ein Harnsäuregehalt des Serums von über 6 mg% (Methode von Folin).

Die Untersuchungen betrafen 100 Gichtkranke. Diese wurden in den Jahren 1959 - 1963 einschließlich in der Bad Kreuznacher Rheumaklinik stationär untersucht und behandelt. Es handelte sich bei ihnen ausschließlich im Falle mit primärer Gicht. Solche mit sekundärer Gicht waren im Krankengut nicht enthalten, da sich unter unseren Patienten keine mit hämatologischen Erkrankungen oder primärer Nierenerkrankung fanden.

1. Zusammensetzung des untersuchten Krankengutes

- a) In der Untersuchungsreihe fand sich unter den 100 Patienten nur eine Frau, eine 39-jährige Patientin mit akut rezidivierender Gicht bei noch regelmäßig auftretenden Menses.
- b) Zur vergleichenden Erfassung des Lebensalters der Patienten während des Aufenthaltes bei uns bildeten wir Altersgruppen, in die die einzelnen Kranken, mit einer Ausnahme durchweg Erwachsene, sich einreihen ließen. Der Jüngste von ihnen war 19 Jahre alt und einziger Vertreter der Altersgruppe zwischen 10 und 19 Jahren. In den folgenden Altersgruppen stieg die Patientenzahl allmählich an und erreichte ihren Höhepunkt mit einer Zahl von 47 Patienten in der Altersgruppe 50 - 59 Jahre, um dann in der letzten Gruppe (60 - 69 Jahre) bis auf 15 abzufallen. Über 70 Jahre alt war keiner der Gichtiker.
- c) Insgesamt 84% aller Untersuchten waren Sozialversicherte der Bundesversicherungsanstalt für Angestellte, der Landesversicherungsanstalten, der Ortskrankenkassen, Betriebskrankenkassen sowie der Knappschaften. 16% waren Selbstzahler.
- d) Die Berufe der Patienten konnten in vier Sammelgruppen zusammengefaßt werden, und zwar als Gruppe der Büroberufe, der Handwerker, der Industriearbeiter und als Gruppe sonstige Berufe, in welche die seltener vertretenen Berufe eingereiht wurden. Im Laufe der Untersuchungen ergab sich, daß über die Hälfte aller Patienten Büroberufe ausübten (52%). Ihnen folgten die Handwerker mit einem Anteil von 19% an der Gesamtzahl der Patienten und die Industriearbeiter mit 13%. Den Rest des Krankengutes bildete die Gruppe sonstige Berufe. Sie belief sich zahlenmäßig auf 16%.
- e) Nach allgemeiner Erfahrung neigen Gichtiger zu Übergewichtigkeit. Auch bei unseren Patienten wurde das Gewicht geprüft, und zwar mit Hilfe der Broca'schen Formel, die aus der Höhe des Körpergewichtes in Relation zur Körperlänge jeweils das Sollgewicht finden läßt. Gewichtswerte bis zu 5 kg unter- oder oberhalb des errechneten Sollgewichtes wurden noch als Normalgewichte bezeichnet und alle Gewichte unter- bzw. oberhalb eines Normalgewichtes sinnentsprechend als Unter- bzw. Übergewicht. Nach den Angaben über Größe und Gewicht, die bei 93 Patienten erhältlich waren, fanden sich dabei innerhalb unseres Krankengutes 82% Übergewichtige und nur 13% Normalgewichtige sowie 5% Untergewichtige.

- f) Bei Einteilung der Gichterkrankungen nach ihrem Verlauf in ein Stadium der akut rezidivierenden Anfälle mit chronischer Arthritis urica und oft mit Tophi waren 47% der untersuchten Fälle dem erstgenannten Stadium zuzuordnen und 53% der chronischen Form.

Die Frage nach einschlägiger familiärer Belastung bei Blutsverwandten anhand der Anamnesen hatte nur in 6% der Fälle ein positives Ergebnis. Es fand sich insgesamt je viermal ein Blutsverwandter mit Gicht, je dreimal einer mit Nierensteinen und je zweimal einer mit Schrumpfnieren. Drei der Patienten wiesen je zweimal einen Blutsverwandten mit einschlägiger Belastung auf.

a) Tabelle 1

Männliches Geschlecht	99 %
Weibliches Geschlecht	1 %

b) Tabelle 2

Jahre	Fälle in %
10-19	1 %
20-29	2 %
30-39	11 %
40-49	24 %
50-59	47 %
60-69	15 %

c) Tabelle 3

Sozialversicherte	84 %
Selbstzahler	16 %

d) Tabelle 4

Berufsgruppen	Fälle in %
Büroberufe	52 %
Handwerker	19 %
Industriearbeiter	13 %
Sonstige Berufe	16 %

e) Tabelle 5

Übergewichtige Patienten	82 %
Normalgewichtige	13 %
Untergewichtige	5 %

f) Tabelle 6

Akut rezidivierende Gicht	47 %
Chronische Gicht	53 %

2. Symptomatologie

Der für den Kranken erkennbare Krankheitsbeginn war der erste Gichtanfall. Er lag bei 60 % der Patienten 1 - 9 Jahre vor dem Aufenthalt in der Rheumaklinik, dem die hier dargelegten Beobachtungen entstammen, bei 20 % der Patienten 10 - 19 Jahre davor, bei 10 % 20 - 29 Jahre davor und bei 5 % 30 - 34 Jahre davor. Bei 5 % der Untersuchten war das Jahr, in dem die Kur in der Rheumaklinik durchgeführt wurde, zugleich das Jahr des Krankheitsbeginns.

Tabelle 7 Bisherige Krankheitsdauer (Zeitspanne zwischen dem ersten Gichtanfall und dem Jahr des Aufenthaltes in der Rheumaklinik).

Jahre	Fälle in %
unter 1	5 %
1- 9	60 %
10-19	20 %
20-29	10 %
30-34	5 %

a) Akuter Gichtanfall

Hinsichtlich der Relation Lebensalter : erster Gichtanfall brachten die Untersuchungen folgendes Ergebnis:

Der erste Gichtanfall trat vor dem 20. Lebensjahr nur in 2% der Fälle auf, dann, häufiger werdend, im 3. Lebensjahrzehnt bei 12% der Patienten, im 4. bei 27%, im 5. - und dabei der größte Häufigkeit erreichend - bei 32% und schließlich, allmählich seltener werdend, im 6. Lebensjahrzehnt bei 24% und nach dem 60. Lebensjahr nur noch bei 3% der Kranken.

Tabelle 8 Beginn der Krankheit und Lebensalter

Jahre	% der Fälle
10-19	2 %
20-29	12 %
30-39	27 %
40-49	32 %
50-59	24 %
60-70	3 %

Die Lokalisation des ersten Gichtanfalles war in einem Fall nicht mehr zu eruieren. Bei den 99 übrigen Gichtikern konnte festgestellt werden, daß der erste Anfall bei 56 Kranken monartikulär, bei 43 polyartikulär auftrat. Insgesamt wurden bei ihnen 121 Gelenke vom ersten Gichtanfall betroffen. Auf diese Anzahl von Gelenken bezogen, betrug dabei der Anteil der Beteiligung des Großzehengrundgelenkes 44% und war somit am größten. Dann folgten die übrigen Gelenke im Bereich der Füße (Zehengelenke zwei bis fünf, Fußwurzel- und Sprunggelenke) mit 29% Beteiligung, die Kniegelenke mit 11,4%, die Handgelenke mit 7,4%, die Fingergelenke mit 6,6% und schließlich die Ellenbogengelenke mit 1,6% Beteiligung. Im einzelnen läßt sich die Lokalisation des ersten Gichtanfalles in den verschiedenen Gelenken wie folgt aufzeigen:

Tabelle 9 Lokalisation des ersten Gichtanfalles

Vom ersten Gichtanfall betroffenes Gelenk	Monartikuläres Auftreten des ersten Gichtanfalles (bezogen auf 121 Gelenke)	Polyartikuläres Auftreten des ersten Gichtanfalles (bezogen auf 121 Gelenke)
Großzehengrundgelenk	34/121 = 28,5 %	19/121 = 15,5 %
Andere Gelenke im Bereich der Füße	13/121 = 10,8 %	22/121 = 18,2 %
Kniegelenke	5/121 = 4 %	9/121 = 7,4 %
Fingergelenke	1/121 = 0,8 %	7/121 = 5,8 %
Handgelenke	1/121 = 0,8 %	8/121 = 6,6 %
Ellenbogengelenke	1/121 = 0,8 %	1/121 = 0,8 %

Auch die Häufigkeit des Auftretens weiterer Gichtattacken nach dem ersten Anfall wurde bei den einzelnen Kranken untersucht. Die Angaben in den einzelnen Krankenblättern stützen sich jedoch fast ausschließlich auf Mitteilungen, die die betreffenden Patienten aus ihrer Erinnerung heraus gaben, und können daher nur annähernd und nicht absolut richtig sein. Trotzdem erschien es von Interesse, sie auszuwerten, wobei aber mit Rücksicht auf Erinnerungslücken nur Aussagen von 82 Patienten verwandt werden konnten, so daß die nachstehenden Prozentzahlen sich auf 82 beziehen. Der Kreis der Patienten mit ein bis zwei Gichtanfällen jährlich war mit 29,3 % zahlenmäßig am stärksten. Jeweils auf 14,6 % belief sich die Gruppe der Kranken mit jährlich weniger als einem oder mehr als sechs Gichtanfällen. Bei 21,9 % der Patienten traten drei bis vier und bei 19,5 % fünf bis sechs Gichtanfälle pro Jahr auf. Bei 27 % der Patienten wurde während der Behandlung in der Rheumaklinik ein Gichtanfall beobachtet.

Tabelle 10 Häufigkeit der Anfälle

Gichtanfälle pro Jahr	% der Fälle
0-1	14,6%
1-2	29,3%
3-4	21,9%
5-6	19,5%
mehr als 6	14,6%

b) Tophusbildung

Der Tophus, Ausdruck einer Uratablagerung im Gewebe, ist klinisch bzw. röntgenologisch nachweisbar. Bei dem hier in Rede stehenden Krankengut wurden Ohrtophi, sonstige palpable Weichteiltophi und röntgenologisch erfaßte Knochentophi unterschieden. Als Knochentophi wurden dabei die für eine Gichterkrankung typischen cystenartigen, meist scharf begrenzten gelenknahen Spongiosadefekte ohne umgebende Sklerose gewertet. Bei 32 der Patienten traten 48 mal Tophusbildungen auf, und zwar 18 mal Ohrtophi, neunmal sonstige palpable Weichteiltophi und 21 mal Knochentophi. In einigen Fällen fanden sich dabei bei ein und demselben Patienten gleichzeitig mehrere der genannten Tophusarten. In zwei Fällen war Tophusbildung bei akut rezidivierender Gicht ohne chronische Arthritis urica nachzuweisen und in 30 Fällen bei chronischer Gichtarthritis. Bei den Gichtikern, bei denen der Krankheitsbeginn mehr als 15 Jahre zurücklag, beobachteten wir die höchste Tophuszahl.

Die Tophusbildung verteilte sich im einzelnen bei Zusammenfassung der Patienten in Gruppen von Kranken mit gleichem Krankheitsdauer wie folgt:

Tabelle 11

Bei einer Krankheits- dauer	bis zu 2	von 3-5	von 6-7	von 8-10	von 11-12	von 13-15	von über 15 Jahren
Bei akut rezidivieren- der Gicht	12	17	8	4	-	1	5 Patienten
Ohrtophi	-	-	1	-	-	-	-
Sonstige palpable Weichteil- tophi	-	-	-	-	-	-	-
Knochen tophi	-	1	-	-	-	-	-
Bei chron. Gichtarthri- tis	8	9	7	4	7	4	14 Patienten
Ohrtophi	3	1	1	-	3	2	7
Sonstige palpable Weichteil- tophi	-	3	1	2	1	2	-
Knochen- tophi	-	3	2	2	3	4	6

c) Hyperuricämie

Der Normalwert der Harnsäure im Blut beläuft sich auf 3 - 6 mg% (Methode nach Folin). Eine Kontrollbestimmung der Blutharnsäurewerte bei 49 Patienten mit chronischer Polyarthrit, mit Spondylitis ankylopoetica und mit subakuter Polyarthrit ergab nachstehende Werte:

	unter 6	von 6-6,9	von 7-8,9	von 9-11,9	von 12-14,9	über 15 mg%	
bei	47	1	1	0	0	0	Patienten
=	96%	2%	2%	0	0	0	der 49 Untersuchten

Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen, die 96%ig im Normbereich lagen, wurde bei fast allen Gichtikern, wie erwartet, eine überhöhte Harnsäurekonzentration im Serum (über 6 mg%) ermittelt. Da vier der 100 Patienten zum Zeitpunkt der ersten Harnsäurebestimmung im Serum bereits unter uricosurischer Therapie standen, wurden nur die Untersuchungsergebnisse von 96 Patienten ausgewertet. Von diesen wies lediglich einer einen normalen Harnsäurewert auf, und dies, obwohl eindeutig eine Gicht mit einem neuen Tophus bei ihm nachweisbar war. Eine Hyperuricämie zwischen 6 und 6,9 mg%, wie sie auch bei Gesunden und chronischer Polyarthrit vorkommt, fand sich bei 14,6% der Patienten. Über 7 mg% lagen die Werte in 81 Fällen (84,4%). Eine Hyperuricämie zwischen 7 und 8,9 mg% fand sich in 50 Fällen (52,1%), zwischen 9 und 11,9 mg% in 27 Fällen (28,1%) und eine solche zwischen 12 und 15 mg% in 4 Fällen (4,2%).

Ein Harnsäurewert über 15 mg% wurde in dieser Reihe in keinem Fall gefunden. Zusammenfassend betrachtet, ergaben sich für die Gichtiker folgende Harnsäurewerte:

Tabelle 12 Harnsäure im Serum

Harnsäurewerte in mg%	Zahl der Patienten	Fälle in %
unter 6	1	1 %
6 - 6,9	14	14,6 %
7 - 8,9	50	52,1 %
9 - 11,9	27	28,1 %
12 - 14,9	4	4,2 %
über 15	-	-

d) Nierenbeteiligung

Die Einbeziehung der Nieren in das Krankheitsgeschehen bei Gicht kann sich in Nephrolithiasis repräsentieren, in einer interstitiellen Nephritis, einer Nephrose, häufig nur in tubulären Funktionsstörungen, und schließlich kann es zu Niereninsuffizienz mit Erhöhung der harnpflichtigen Stoffe kommen.

Nierenkonkremente bzw. Nierenkoliken waren sowohl in der Anamnese als auch im Verlauf des Klinikaufenthaltes der Patienten relativ häufig festzustellen. Anamnestisch wurden sie bei 31 Patienten (31%) ermittelt. In 22 dieser Fälle traten sie dabei rezidivierend auf und in vier Fällen doppelseitig. Da in den wenigsten Fällen die Konkremeunte untersucht werden konnten, muß offen bleiben, wie oft es sich um Uratsteine handelte und wie oft um Oxalat oder andere Konkremeunte.

Der Konzentrationsversuch nach Volhard, durchgeführt bei 51 der 100 Patienten, ergab, bezogen auf 51 Fälle, nachstehende Werte:

9 Fälle	= 17,6 %	der Untersuchten blieben mit ihrem höchsten spezifischen Gewicht unter 1015, zeigten also ein stark eingeschränktes Konzentrationsvermögen,
19 Fälle	= 37,3 %	wiesen Werte von 1015 bis 1019 auf, waren demnach ebenfalls in ihrer Konzentrationsfähigkeit deutlich eingeschränkt,
13 Fälle	= 25,5 %	erreichten Werte von 1020 bis 1024, und nur
10 Fälle	= 19,6 %	kamen auf Werte von 1025 bis 1030.

Bei 42 der 100 Patienten wurde zum Teil aus technischen Gründen und zum Teil, weil schon bei der üblichen Untersuchung des Nachturins ein ausreichendes spezifisches Gewicht festgestellt worden war, kein Konzentrationsversuch angestellt. Die Untersuchung des spezifischen Gewichtes im Nachturin hatte bei ihnen prozentual und unter Bezug auf 42 Fälle berechnet, nachstehendes Resultat:

17 %	der Patienten blieben mit dem Höchstwert des spezifischen Gewichtes unter 1015,
26 %	zwischen 1015 und 1019,
40 %	zwischen 1020 und 1024, und lediglich
17 %	= 7 Fälle erreichten Werte zwischen 1025 und 1030.

Bei 7 Patienten waren keine Angaben über Konzentrationsversuch und Bestimmung des spezifischen Gewichtes im Nachturin erhältlich.

Insgesamt betrachtet, zeigen die Untersuchungsergebnisse, daß in der Mehrzahl der Fälle die Konzentrationsfähigkeit verringert war.

Zur Prüfung der tubulären Funktion wurde zum Teil auch der Phenolsulfonphthaleintest, die sogenannte Phenolrotprobe, angewandt. Wie bekannt, zeigt dieser Test Ausscheidungsstörungen der Nieren an, und zwar vorwiegend wahrscheinlich solche der Nierentubuli. Nur bei 16 Patienten war die Phenolrotprobe durchgeführt worden. Sieht man eine Farbstoffausscheidung unter 35% als pathologisch an, so liegt das Ergebnis der Proben bei allen 16 Untersuchten im Bereich des Pathologischen. Unter Bezug auf 16 ergab sich folgendes: In 6 Fällen lag die Ausscheidung des Phenolsulfonphthaleins (Phenolrots) unter 15%. Gleichfalls bei 6 der Patienten lag sie zwischen 15 und 25% und weiterhin bei 4 Untersuchten zwischen 26 und 35%. Der Höchstwert betrug 34%.

Im Gegensatz zu den Resultaten von Konzentrationsprüfung und Phenolrotprobe erbrachten chemische und mikroskopische Harnuntersuchungen, die bei allen 100 Kranken vorgenommen wurden, nur wenig pathologische Ergebnisse. Lediglich in fünf Fällen (bei 5% der 100 Patienten) war Eiweiß im Harn meßbar. Dabei handelte es sich, von einer Ausnahme abgesehen, um nur geringfügige Mengen unter 1 ‰. Nur einmal stieg im Zusammenhang mit einer Gichtnephrose die Eiweißmenge auf 5 ‰.

Auch Zylinder fanden sich im Harn der 100 Patienten nur viermal (4%), dabei bei drei Kranken (= 3%) granulierte Zylinder.

Die Untersuchungen auf Erythrocyten und Leukocyten hatten folgendes Ergebnis:

Reichliche Mengen von Erythrocyten traten bei fünf und reichliche Mengen von Leukocyten bei vier der 100 Patienten auf.

Von 94 Gichtikern lagen genaue Angaben über die Höhe des Harnstoffs im Serum vor. Deren Auswertung erbrachte bei prozentualer Berechnung, bezogen auf 94, folgendes Resultat:

In 75,6 % der Fälle lag die Harnstoffmenge unter 30 mg%,
in 16 % der Fälle zwischen 30 und 39 mg%,
in 6,4 % der Fälle zwischen 40 und 49 mg%,
in 1 % der Fälle zwischen 50 und 59 mg% und ebenfalls
in 1 % der Fälle über 100 mg%.

Es fand sich also in 91,6% der Fälle ein Harnstoffwert im Serum von unter 40 mg%, in 6,4% der Fälle ein leicht überhöhter Harnstoffwert, und nur in

2% der Fälle waren erhebliche Abweichungen der Harnstoffwerte im Serum von der Norm im Sinne einer Überhöhung nachweisbar.

Tabelle 13 Nierenbeteiligung bei Gicht

1. Nephrolithiasis bzw. Nierenkoliken (n = 100)	31	%
2. Konzentrationsversuch (n = 51)		
über 1025	19,6	%
1024 - 1020	25,5	%
unter 1020	54,9	%
3. Phenolrot (n = 16)		
über 35 %	-	
34 - 26 %	(25	%)
25 - 15 %	(37,5	%)
unter 15 %	(37,5	%)
4. Proteinurie (n = 100)	5	%
Eiweiß (5 ‰)	1	%
Eiweiß (unter 1 ‰)	4	%
5. Harnstoff im Serum (n = 94)		
unter 40 mg%	91,6	%
40 - 49 mg%	6,4	%
50 - 100 mg%	1	%
über 100 mg%	1	%

Bei dem Konzentrationsversuch und der Phenolrotbestimmung wurde nur ein Teil der Patienten untersucht. Wegen der dabei vorliegenden Selektion ist eine einseitige Verschiebung der Ergebnisse möglich.

e) Kohlenhydratstoffwechsel

Bei allen 100 Patienten war der Urin auf Zucker untersucht worden. In 99% der Fälle ließ sich keine Glucosurie feststellen. Bei 2% der Kranken handelte es sich um Gichtiker mit sicher nachweisbarem Diabetes mellitus

Kasuistik:

Fall 1: 54-jähriger Toningenieur. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Eigenanamnese: Gelbsucht. Von 1943 an akut rezidivierende Gicht anamnestisch zu verfolgen. 1959 Diabetes mellitus festgestellt. 1960 hier: Blutharnstoff 20,3 mg%, Konzentrationsversuch: spezifisches Gewicht 1014. Harnsäure im Blut 7 mg%. Harnzucker negativ. Nüchterblutzucker zwischen 150 und 104 mg%. Blutsenkungsgeschwindigkeit 14/32, Blutdruck 140/70. Medikamente: Depot-Insulin und Rastinon.

Fall 2: 62-jähriger Installateur. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Eigenanamnese: Von 1941 an anamnestisch zu verfolgende polyartikuläre Gicht, jetzt im chronischen Stadium. Von 1961 an Diabetes mellitus bekannt. 1961 hier: Blutzucker anfangs um 250 mg%, zuletzt praktisch normal (103, 83, 85 mg%). Glucosurie anfangs zwischen 3,4 und 0,2%, später fast immer negativ. Harnstoff im Blut noch normal. Harnsäure im Blut 8,9 mg%. Blutsenkungsgeschwindigkeit 7/14. Blutdruck 170/100. Medikamente: Rastinon, Colchicin, Butazolidin und Anturan.

Der Nüchternblutzucker, der bei 48 Patienten bestimmt worden war, überstieg bei vier der Kranken den Wert von 120 mg%. In zwei Fällen handelte es sich dabei um die obengenannten Diabetiker. Bei den beiden übrigen Patienten dagegen, bei denen die Blutzuckerwerte mit 121 und 125 mg% nur geringfügig oberhalb der Norm lagen, ergab sich sonst kein Anhalt für das Bestehen eines manifesten Diabetes mellitus.

f) Herz und Blutdruck

Vor Darlegung der gewonnenen Untersuchungsergebnisse muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß die Patienten zu 84% Sozialversicherte waren. Sie übten vor ihrer Einweisung in die Rheumaklinik zumeist ihren Beruf aus. Die Ermittlungen erstreckten sich daher hinsichtlich der Kreislagsituation vorwiegend auf Fälle geringerer Schwere. Patienten mit maligner Hypertonie fehlten gänzlich. Sie werden, so darf unterstellt werden, ebenso wie Patienten mit einem Herzinfarkt von den einweisenden Stellen nicht in eine Rheumaklinik entsandt, sondern eher in ein Herz- und Kreislagsanatorium. Es bedarf die-

ses Hinweises, damit die folgenden Ergebnisse richtig verstanden und mit den Resultaten aus anderen Untersuchungsreihen mit der gebotenen Vorsicht verglichen werden können.

Der bei der Aufnahmeuntersuchung registrierte Blutdruckwert wurde nicht verwertet. Die später festgestellten Resultate der Blutdruckmessungen wurden derart geordnet, daß erstens die im Beobachtungszeitraum niedrigsten systolischen (1 a) und diastolischen (1 b) und zweitens die während des Aufenthaltes durchschnittlichen systolischen und diastolischen Werte zusammengestellt wurden.

Tabelle 14 1 a) Verteilung der niedrigsten systolischen Werte

Niedrigste systolische

Blutdruckwerte in

mm Hg	bis 150	151 bis 180	181 bis 200
-------	---------	-------------	-------------

Zahl	77		
------	----	--	--

der		20	
-----	--	----	--

Patienten			3
-----------	--	--	---

Nur bei 23% der Patienten lag der niedrigste systolische Wert über 150 mm Hg und nur in 2 Fällen (2%) trat ein Höchstwert von 190 mm Hg auf. 59 der 100 Kranken waren älter als 50 Jahre, darunter auch die drei Patienten mit den Höchstwerten von 185 und 190 (zweimal).

Tabelle 15 1 b) Verteilung der niedrigsten diastolischen Werte

Niedrigste diastolische

Blutdruckwerte in

mm Hg	60 bis 90	91 bis 100	101 bis 120
-------	-----------	------------	-------------

Zahl	67		
------	----	--	--

der		28	
-----	--	----	--

Patienten			5
-----------	--	--	---

Bei 33% der Patienten lag der niedrigste diastolische Blutdruckwert über 90 mm Hg. Ein Wert von 120 mm Hg trat unter den niedrigsten diastolischen Blut-

druckwerten zweimal auf. Die drei Gichtiker, die von allen Untersuchten die systolischen Blutdruckhöchstwerte aufwiesen, erreichten auch hier, verglichen mit den anderen Kranken, die Höchstwerte, und zwar: 110, 115 und 120 mm Hg.

Die durchschnittlichen systolischen und diastolischen Werte:

Tabelle 16 Die durchschnittlichen systolischen Blutdruckwerte

Durchschnittliche systolische Blutdruck- werte in mm Hg	bis 150	151 bis 180	181 bis 200
Zahl	73		
der		21	
Patienten			6

Tabelle 17 Die durchschnittlichen diastolischen Blutdruckwerte

Durchschnittliche diastolische Blut- druckwerte in mm Hg	60 bis 90	91 bis 100	101 bis 120
Zahl	64		
der		29	
Patienten			7

Ein Elektrokardiogramm wurde bei 66 der 100 Gichtiker angefertigt. Die Auswertung ergab zweimal ein Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie.

Kasuistik:

Fall 1: 33-jähriger Montagemeister. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Eigenanamnese: Von 1954 an Beschwerden seitens des Herzens. Jetzt allseitige Herzdilatation und langsame bis mittelschnelle Form der absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern, mit zusätzlichem Rechtsschenkelblock bei Verdacht auf vorangegangene Myocarditis. Von 1961 an anamnestisch zu verfolgende akut rezidivierende Gicht. 1962 hier: Blutdruck 150/105, Blutsenkungs-

geschwindigkeit 1/3, Harnsäure im Serum 9,5 mg%, Blutharnstoff 41,4 mg%,
Medikamente: Cordalin - Digoxin.

Fall 2: 59-jähriger Landwirt. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Eigenanamnese: Von 1949 an anamnestisch zu verfolgende chronische Gichtarthritis mit Tophusbildung und von 1959 an langsame Form von absoluter Arrhythmia cordis mit Vorhofflimmern und gestörter Erregungsrückbildung in allen Ableitungen mit Abflachung der T-Schwankungen auf wahrscheinlich arteriosklerotischer Basis. Aortenkonfiguriertes linksverbreitertes Herz. 1960 hier: Blutdruck 160/100, Blutsenkungsgeschwindigkeit 2/5, Harnsäure im Serum 9,8 mg%, Blutharnstoff 21,4 mg%. Medikamente: Strophanthin, Cedilanid, Butazolidin und Benemid.

Folgezustände eines Infarktes wurden bei keinem der Patienten diagnostiziert.

3. Therapeutische Erfahrungen

Nach Angaben der Patienten waren vor der Einweisung in die Rheumaklinik folgende Medikamente verordnet und gebraucht worden:

Zur Anfallstherapie: Irgapyrin 23 mal, Butazolidin 31 mal, Colchicin 16 mal.

Zur Dauertherapie: Anturan 11 mal, Longacid 6 mal, Benemid 15 mal.

Medikamentöse Behandlung in der Rheumaklinik

Zur Therapie akuter Gichtanfälle wie zur Anfallsprophylaxe fanden vor allem Butazolidin und Colchicin Anwendung. Beim akuten Gichtanfall wurde am häufigsten Butazolidin gegeben. Eine Verabreichung von Colchicin erfolgte dann, wenn mit Butazolidin kein Erfolg erzielt wurde oder wenn Butazolidin kontraindiziert war sowie, wenn Colchicin zur Bestätigung der Annahme einer Gicht "ex juvantibus" gegeben wurde.

Zur Anfallsprophylaxe wurde, wenn sie länger als zwei bis drei Monate erforderlich erschien, Colchicin verwandt. In den Fällen einer für kürzere Zeit geplanten Anfallsprophylaxe erhielten die Patienten meist Butazolidin.

51 Gichtiker erhielten Butazolidin, 24 Colchicin, dabei manche Patienten beide Medikamente nacheinander. Vereinzelt wurde, wenn ein monartikulärer Anfall vorlag, neben den schon genannten Arzneimitteln auch Prednisolon intraartikulär injiziert.

Die Dosierung des Butazolidins bei Anfällen war zunächst hoch (meist oral 800 mg am 1. Tag) und fiel in den nächsten Tagen langsam ab. Beim Gebrauch von Colchicin wurden Einzeldosen von 0,5 mg bis zu einer Gesamtdosis von 6 bis höchstens 8 mg pro die am 1. Tag gegeben, dann wieder fallende Dosen. Die Dosis zur Anfallsprophylaxe betrug bei Colchicin ein- bis dreimal täglich 0,5 mg, bei Butazolidin vier- bis siebenmal 200 mg pro Woche.

Die Erfolge der beschriebenen Therapie bei Gichtanfällen waren fast immer gut. Komplikationen, die bei den gebrauchten Therapeutica auftreten können, wurden während der Klinikbehandlung nicht beobachtet. Dagegen wurde von einem Patienten in der Vorgeschichte unter Anturan eine Magenblutung angegeben.

Bei akut rezidivierender Gicht war, wenn die Colchicinprophylaxe ungenügend wirkte und häufige und schwere Anfälle immer wieder auftraten sowie dann, wenn durch besonders ausgeprägte Hyperuricämie (über 9 mg% Harnsäure im Serum) gesteigerte Gefahr der Tophusbildung bestand, die uricosurische Therapie indiziert. Die eigentliche Indikation der uricosurischen Behandlung liegt aber bei Fällen von chronischer Gicht mit Tophi und mit chronischer Gichtarthritis vor. Ziel der uricosurischen Behandlung ist, die renale Harnsäureelimination zu steigern, dadurch die Harnsäuremenge im Organismus zu vermindern, eine Besserung der chronischen Gichtarthritis herbeizuführen, Tophi zu verkleinern und Anfälle zu verhüten.

Bei den einzelnen verwandten uricosurischen Medikamenten handelte es sich um Benemid (= Probenecid = chemisch: p-Carboxybenzolsulfodipropylamid), Longacid (= chemisch: p-Carboxybenzolsulfodiaethylamid) und Anturan (= Sulfinpyrazon = chemisch: 1,2-Diphenyl-3,5-dioxo-4-(2'-phenyl-sulfinyl-aethyl)-pyrazolidin). Sie wurden insgesamt bei 59 Patienten 80 mal verordnet, wobei also verschiedene Patienten auch mehrere uricosurische Mittel nacheinander erhielten. Auf insgesamt 80 Verordnungen bezogen, betrafen 32,5% der Verordnungen Benemid, 10% Longacid und 57,5% Anturan.

Die zumeist verabreichten Tagesmengen an uricosurischen Therapeutica beliefen sich bei Anturan auf 300 bis 400 mg, bei Benemid auf 1,0 und 1,5 g und bei Longacid auf 1,5 g.

Der therapeutische Effekt der uricosurischen Behandlung ließ sich im Einzelfall jeweils durch den im Verlauf der uricosurischen Therapie erzielten Abfall des Harnsäurespiegels im Serum nachweisen. Fälle, in denen der Harnsäureausgangswert unter 6 mg% lag, wurden nicht in die Untersuchung einbe-

zogen. In den Fällen, in denen im Laufe der Therapie ein uricosurisch wirkendes Medikament abgesetzt wurde und ein anderes Mittel mit uricosurischem Effekt an seine Stelle trat, wurde der letzte Harnsäurewert im Serum zur Zeit der Verabreichung des ersten uricosurischen Mittels aus Ausgangswert betrachtet. Aus der Summe aller gefundenen Einzelwerte für den Harnsäureabfall im Serum bei Verabfolgung eines der genannten uricosurischen Mittel ließ sich dann rechnerisch ein Durchschnittswert (Mittelwert) für die Senkung des Harnsäurespiegels im Blut bei den einzelnen Kranken unter der Wirkung des jeweils eingenommenen Medikamentes finden.

So betrug im Mittel der Harnsäureabfall im Serum

unter Anturan	44,7 %,
unter Benemid	38,3 % und
unter Longacid	21,7 %.

Demnach wurde mit Anturan der stärkste uricosurische Effekt erzielt.

Anturan, Benemid und Longacid, die drei am häufigsten verordneten uricosurischen Medikamente, erwiesen sich, insgesamt betrachtet, auch bei längerer Anwendung als gut verträglich. Bei 59 damit behandelten Patienten traten fünfmal Komplikationen auf, in keinem Fall ein Dauerschaden.

Im Verlauf der Longacidverabfolgung wurde einmal, und zwar am 10. Behandlungstag, ein akuter Gichtanfall beobachtet.

Während der Anturantherapie kam es bei drei Gichtikern am 10., 13. bzw. 29. Behandlungstag zu einem Gichtanfall. Zwei dieser Anfälle waren leichter Art. Ferner traten bei Anturanmedikation bei einem Patienten am 17. Behandlungstag eine Nierenkolik mit Abgang von kleinen Steinen auf und bei einem anderen Kranken am 26. Behandlungstag Nierenkoliken sowie zwei Tage später weitere Nierenkoliken und Oligurie. Zwei der vorgenannten Komplikationen bei Anturantherapie (ein Gichtanfall und eine Nierenkolik) stellten sich bei ein und demselben Gichtiker ein.

Insgesamt betrachtet, ergab sich hinsichtlich der Komplikationen unter uricosurischer Therapie folgendes Bild:

Bei 5 Patienten = 8,5% von 59 uricosurisch Behandelten traten sechs Komplikationen ein,

davon zweimal Nierenkoliken und viermal ein akuter Gichtanfall.

Sonstige Komplikationen, insbesondere Magen-Darmstörungen, Beeinträchtigungen der Leber, hämatologische Reaktionen und Exantheme, traten bei uns also nicht auf.

C. BESPRECHUNG DER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Der untersuchte Patientenkreis der Rheumaklinik bestand hauptsächlich aus Sozialversicherten. Eine Betrachtung der Berufszugehörigkeit seiner einzelnen Vertreter ergab bei Aufgliederung der Kranken in vier Berufsgruppen (Gruppe der Büroberufe, der Handwerker, der Industriearbeiter und Gruppe sonstige Berufe mit den seltener vertretenen Berufen), daß die Angehörigen des Gaststättengewerbes, in Statistiken zahlenmäßig meist mit an der Spitze der Gichtiker stehend (22), derart schwach vertreten waren, daß sie keine eigene Gruppe bilden konnten und in die Gruppe sonstige Berufe eingereiht werden mußten.

Die Angehörigen der Büroberufe bildeten die mengenmäßig stärkste Gruppe (52%). Dies entsprach den Erwartungen, da ein Großteil der Patienten von der Angestelltenversicherung entsandt wird. Darüber hinaus ist bekannt, daß Personen mit sitzender Lebensweise häufiger von Gicht befallen werden als solche mit ausreichender körperlicher Betätigung (22, 27). Es darf dies wohl im Zusammenhang damit gesehen werden, daß die Überernährung für die Manifestation der Gicht von Bedeutung ist und diese leichter eintritt, wenn die körperliche Bewegung weitgehend fehlt. Die bekannte Kombination von Gicht und Übergewicht fand sich auch bei den hier in Rede stehenden Kranken. Bei 93 Patienten, von denen sichere Angaben über Größe und Gewicht erhältlich waren, bestand nur bei 13% Normal- und bei 5% Untergewichtigkeit, in 82% der Fälle dagegen eine Übergewichtigkeit.

In Übereinstimmung mit Mitteilungen im Schrifttum (2, 4, 11, 16, 22) überwogen auch bei unseren Gichtikern ganz eindeutig die Angehörigen des männlichen Geschlechtes. Der Anteil der weiblichen Personen, der nach Angaben der Literatur (21) 5% beträgt und in der Mehrzahl der Statistiken mit nicht mehr als 10% angegeben wird (27), betrug bei uns 1%. Es handelte sich um eine 39-jährige Patientin, die an einer akut rezidivierenden Gicht litt und noch regelmäßig menstruierte. Das Manifestwerden einer Gicht bei noch auftretenden Menses wird als Seltenheit gewertet, da nach dem einschlägigen Schrifttum (16, 21) der Beginn der Gicht beim weiblichen Geschlecht in der Regel in die Zeit nach Einsetzen der Menopause fällt.

Zur Erklärung der Besonderheiten im Auftreten der Gicht beim weiblichen Geschlecht werden sowohl eine geringere "Penetranz" und "Expressivität" des die Erkrankung verursachenden Gens bei weiblichen Personen diskutiert als auch eine gewisse Beziehung der Gicht zur Oestrogenfunktion (22, 33).

Altersmäßig überwogen in dem untersuchten Patientenkreis die Gichtkranken der Altersgruppe zwischen 50 und 59 Jahren. Eine Erklärung dafür bietet sich in der Erfahrung (27, 28) an, daß die Gicht am häufigsten im mittleren Lebensalter, also erst im vierten und fünften Dezennium des Lebens, in Erscheinung tritt.

Die Erbllichkeit der Gicht ist seit dem Altertum bekannt und wird auch im einschlägigen Schrifttum (11, 22, 27, 37) immer wieder herausgestellt. Die für die Häufigkeit des Leidens in der Familie mitgeteilten prozentualen Werte sind sehr differierend, zum Teil in neuerer Zeit geringer als in früheren Jahren und schwanken nach Zöllner (37) zwischen 10% und 80%.

Eine von uns in Anbetracht des hereditären Charakters der Gicht durchgeführte Untersuchung unseres Krankengutes in bezug auf einschlägige familiäre Belastung erstreckte sich auf das Auftreten von Gicht bei Blutsverwandten sowie, unter Berücksichtigung des Zusammenhangs zwischen Gicht und Nierenfunktion, auch auf das Vorkommen von Nierensteinen und Schrumpfnieren. Das Ergebnis war nur in 6 % der Fälle positiv. Die Verwertung der Anamnese bot hier insofern große Schwierigkeiten, als Mitteilungen zugrunde lagen, die die Patienten aus ihrer Erinnerung heraus gegeben hatten und die daher jeweils nur bei Anlegung eines sehr strengen Maßstabes als zutreffend verwandt werden konnten, zumal noch immer in der Bevölkerung ausgesprochen rheumatische Erkrankungen als Gicht angesehen werden.

Bei der Einteilung der Gicht hinsichtlich ihres Verlaufes in ein Stadium der akut rezidivierenden Anfälle und ein Stadium der chronischen Gicht mit den Symptomen der chronischen Arthritis urica und der Tophusbildung mußten 47% der untersuchten Fälle dem erstgenannten und 53% dem zweiten Stadium zugeteilt werden.

Den ersten Gichtanfall, für unsere Kranken zumeist der erkennbare Krankheitsbeginn, erlitt die Mehrzahl der Untersuchten im vierten und fünften Lebensdezennium. Dieses Ergebnis deckt sich mit gleichartigen Beobachtungen von Löffler und Kofler (22) wie auch mit deren Feststellungen, daß die Gichterkrankung vor dem 20. und nach dem 60. Lebensjahr nur selten einsetzt, denn lediglich in 2% unserer Fälle trat der erste Gichtanfall vor dem 20. und in nur 3% der Fälle nach dem 60. Lebensjahr auf. Auch bei einem von de Sèze (27) untersuchten Patientenkreis fiel der Zeitpunkt des ersten Gichtanfalles jeweils am häufigsten in das vierte und fünfte Lebensjahrzehnt. Das Maximum lag bei seinen Fällen jedoch um das 35. Lebensjahr, während es bei unseren Gichtikern zwischen dem 40. und 49. Lebensjahr gefunden wurde.

Im Einklang mit entsprechenden Beobachtungen, die sich in der Literatur finden (5, 9, 11, 22), wurden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Gelenke der unteren Extremitäten vom ersten Gichtanfall betroffen, und von diesen wiederum in erster Linie das erste Metatarsophalangealgelenk. Sein Anteil belief sich bei Einbeziehung aller von einem ersten Gichtanfall betroffenen Gelenke in die Betrachtung auf 44%, der der unteren Extremitäten insgesamt auf 84,4%, so daß also fast die Hälfte aller Gichtanfälle sich im Großzehengrundgelenk abspielte und reichlich 4/5 in den Gelenken der unteren Extremitäten überhaupt.

Auch die Häufigkeit der Gichtanfälle wurde bei unseren Patienten analysiert. Die Zeitabstände, in denen nach dem ersten Gichtanfall akute Anfälle rezidivierend eintreten, sind (21, 22, 27) sehr unterschiedlich groß und können nicht vorausgesehen werden. Dies ist verständlich im Hinblick auf die Vielzahl der Faktoren, die eine akute Krise auslösen können, wie z.B. Ernährungsfaktoren, Alkohol, Medikamente, Röntgentherapie, Klimaeinflüsse, Baderkuren, Infektionen, Traumen (insbesondere chirurgische Eingriffe), körperliche Anstrengungen u.s.w. (22, 27).

Kuzell und Gaudin (21) geben an, daß nach der ersten Gichtattacke ein anfallfreies Stadium von mehreren Jahren möglich sei, mit fortschreitendem Alter die Remissionen sich verkürzten, schließlich Perioden rasch aufeinanderfolgender Anfälle durch völlig asymptomatische Remissionen unterbrochen würden und allmählich den Charakter einer chronischen Gichtarthritits annähmen.

Löffler und Koller (22) fanden bei 22 Patienten, daß in 1/3 der Fälle Gichtanfälle ein- bis zweimal in einem Jahr auftraten, in einem weiteren Drittel der Fälle mehrmals jährlich und schließlich noch in einem Drittel der Fälle alle zwei bis drei Jahre. Eine Statistik von Bröchner-Mortensen, zit. von Löffler und Koller (22), gibt an, daß bei 66 Patienten in 13 Fällen Gichtanfälle mehrmals, in 23 Fällen ein- bis zweimal, in 18 Fällen nur einmal in einem Jahr und in 12 Fällen in noch größeren Abständen auftraten. Bei unserem Krankengut, das in einzelne Patientengruppen mit jährlich weniger als einem Gichtanfall, mit jährlich bis zu zwei, bis zu vier und bis zu sechs Gichtanfällen eingeteilt wurde, war unter den einzelnen Gruppen die mit jährlich ein bis zwei Gichtanfällen am stärksten und belief sich auf 29,3%. Sie vertrat damit etwa 1/3 der entsprechend Untersuchten und näherte sich somit in ihrer Stärke einer vergleichbaren Gruppe von Löffler und Koller (22).

Die neben den Gichtanfällen insbesondere als Charakteristikum der Gicht auffallenden Tophi ließen sich in unserer Untersuchungsreihe bei insgesamt 32 Patienten feststellen. Es fanden sich bei ihnen 27 mal äußerlich sichtbare

Weichteiltophi sowie 21 mal Knochentophi. Die benutzte Literatur enthält im allgemeinen sehr differierende Informationen hinsichtlich der Häufigkeit der Tophi. Der vorerwähnte von uns ermittelte Prozentsatz für die Häufigkeit äußerlich sichtbarer Tophi (27%) wich nur gering von einem von Brøchner-Mortensen dafür gefundenen Wert (29,4%) ab (22).

Bei Betrachtung der Lokalisation der Weichteiltophi erwies sich bei uns ganz eindeutig die Ohrmuschel als Lieblingssitz, denn hier traten 18 mal Weichteiltophi auf. Diese Beobachtung deckt sich mit den Erfahrungen der meisten Autoren, die die Ohrtophi als die am häufigsten vorkommenden Tophi bezeichnen und von der Bevorzugung der Ohrmuschel seitens der Tophi bei der Lokalisation als einer altbekannten Tatsache sprechen. De Sèze (27) sah bei Untersuchung der Tophuslokalisation in einer eigenen Reihe bei 24% der Patienten mit Tophusgicht Tophi nur am Ohr auftreten.

Tophusbildungen fanden sich in unserem Krankengut fast ausschließlich zugleich mit chronischer Gichtarthritis. Bei insgesamt 32% Tophusträgern stellten Patienten mit chronischer Gichtarthritis 30% der Tophusträger dar, und nur die restlichen 2% der Kranken mit Tophi litten an einer akut rezidivierenden Gicht ohne chronische Arthritis urica.

Bei der Betrachtung der Relation Krankheitsdauer und Tophusbildung zeigte es sich, daß bei Zusammenfassung der Patienten in verschiedene Gruppen von Kranken mit gleicher Krankheitsdauer die meisten Tophi bei über 15-jähriger Erkrankung nachgewiesen werden konnten.

Bei fast allen Gichtkranken ist eine Steigerung der Harnsäure im Blut vorhanden. Wyngaarden (35) spricht davon, daß sie ein Charakteristikum der Gicht ist. Garrod (zitiert nach 22) hat als erster auf einen überhöhten Blutharnsäuregehalt bei den Gichtikern hingewiesen. Brøchner-Mortensen (4) stellte in einer Untersuchungsreihe in 80% der Fälle eine Vermehrung der Harnsäure im Blut fest. Unter Betrachtung eines Harnsäurewertes von 6 mg% im Serum als oberste Grenze der Norm fand bei unseren Gichtikern sich bei insgesamt 99% der 96 Untersuchten eine Hyperuricämie.

Die Nieren werden erfahrungsgemäß bei Gicht sehr häufig in Mitleidenschaft gezogen. Viele Hinweise darauf finden sich im Schrifttum (4, 6, 22, 27, 35), und auch unsere Untersuchungen ergaben in einer Vielzahl von Fällen pathologische Befunde im Bereich der Nieren. Eine Prüfung der Konzentrationsfähigkeit als Ausdruck des Leistungsvermögens der Nieren, gemessen am höchsten spezifischen Gewicht des Harns, ließ in der Mehrzahl der Fälle eine Minderung der Konzentrationsfähigkeit erkennen.

Die Phenolrotprobe, die ebenfalls der Prüfung der Nierenfunktion dient, zeigte bei Betrachtung einer Ausscheidungsmenge des Farbstoffes von unter 35% 15 Minuten nach der Injektion als pathologisch nie ganz normale Werte.

Löffler und Koller (22) fanden bei 22 Patienten gelegentlich der Prüfung der Phenolrotausscheidung elfmal Normalwerte und sahen dabei eine Ausscheidung von nur unter 25% in den ersten 15 Minuten als pathologisch an. Rechnet man unsere Resultate auf diesen Grenzwert um, so stehen vier normalen zwölf pathologische Befunde gegenüber. Konzentrationsfähigkeit und Phenolrotexkretion sind vorwiegend Leistungen der Nierentubuli. Während sich bei unseren Patienten eine tubuläre Nierenfunktionsstörung durch Bestimmung der Konzentrationsfähigkeit der Nieren sowie der Phenolrotausscheidung relativ häufig nachweisen ließ, war im Gegensatz dazu die Zahl derjenigen Patienten, bei denen durch Bestimmung der Harnstoffmenge im Serum eine eigentliche Niereninsuffizienz aufgezeigt werden konnte, auffallend gering. Nur bei 2% der Kranken fanden sich beachtliche Harnstoff erhöhungen.

De Sèze (27) berichtet, daß er bei 100 Patienten in 10% der Fälle einen Blutharnstoffwert von über 50 mg% nachweisen konnte. Aus weiteren Angaben von ihm geht hervor, daß Arlet und Mitarbeiter dagegen einen Harnstoffwert von über 50 mg% im Blut nur bei 3,9% ihrer Untersuchten fanden. Sie konnten somit eine Blutharnstoffmenge von über 50 mg% bei einem Patientenanteil feststellen, der sich prozentual hinsichtlich seiner Größe von der unseres Krankengutes kaum unterschied.

Untersuchungen des Urins unserer 100 Gichtiker brachten nur wenige bedeutungsvolle Ergebnisse. Proteinurie, Ausscheidung von Zylindern und Erythrocyten wurden lediglich bei fünf und reichliche Mengen von Leukocyten nur bei vier Personen der Untersuchungsreihe ermittelt.

Erhöhte Harnsäurekonzentration im Urin mit der Folge von Uratausfällung verursacht die Bildung von Harnsteinen, und Zusammenhänge zwischen Gicht und Nierensteinen sind schon seit Jahrhunderten bekannt. Auf sie weist Erasmus von Rotterdam ebenso hin wie das Schrifttum der Neuzeit (4, 6, 22, 27). De Sèze (27) konnte bei 23% der Gichtpatienten seiner Untersuchungsreihe eine Nierensteinerkrankung ermitteln. Als Vergleichszahlen führte er den prozentualen Anteil von Nierensteinerkrankungen bei Gichtpatienten aus Untersuchungsreihen einer Anzahl anderer Autoren an, dessen höchste Zahl, von Sérane und Bonniot angegeben, sich auf 33% belief und dessen niedrigste Zahl, genannt von Ruiz Moreno, bei 10% lag. Dieser letztgenannte Wert lag jedoch noch über einem von Kuzell (21) in bezug auf nur männli-

che Gichtiker genannten Wert, der 5% betrug. Von den Patienten unserer Untersuchungsreihe berichteten insgesamt 31% von anamnestisch aufgetretenen Nierenkoliken bzw. Nierensteinen. Wird unterstellt, daß den Koliken Harnsteinbildungen zugrunde lagen, so wurden hier die oben angegebenen Höchstwerte der Literatur fast erreicht. Bei sechs unserer 100 Gichtiker traten auch während des Klinikaufenthaltes Nierenkoliken auf, davon bei zwei Patienten unter uricosurischer Therapie.

Nicht selten läßt sich bei Gichtikern eine arterielle Hypertonie feststellen. Löffler und Koller (22) fanden in einer ihrer Untersuchungsreihen bei 1/3 aller Gichtiker eine Hypertonie. De Sèze (27) erklärt, daß der von verschiedenen Autoren genannte Hypertonikeranteil unter den Gichtpatienten sehr differiert und sich zwischen 25 und 60% bewegt. Er weist dabei gleichzeitig darauf hin, daß die Kriterien für die Annahme einer Hypertonie je nach den verschiedenen Autoren verschieden sind. In seiner Serie von Gichtpatienten fand er 35,7% Kranke, die einen systolischen Blutdruck von über 160 mm Hg hatten, darunter 7,7% mit Werten von 200 mm Hg und mehr.

Die Resultate bei unseren Kranken sind mit den vorgenannten Ergebnissen der Blutdruckbestimmungen nicht ohne weiteres zu vergleichen, da es sich um einen Personenkreis von Gichtikern handelte, unter denen Patienten mit schwerer Hypertonie von vornherein nur ausnahmsweise zu erwarten waren. Aus dem gleichen Grunde fehlten auch Patienten mit schweren Herzerkrankungen. Es läßt sich daher auch die Anzahl der pathologischen Herzbefunde unserer Gichtpatienten nicht mit der von Autoren vergleichen, die ein unausgelesenes Krankengut zur Verfügung hatten.

Eine zusammenfassende Betrachtung unseres Krankengutes hinsichtlich der Art der medikamentösen Behandlung ergab im wesentlichen folgendes Bild:

Von den in der Gichttherapie heute zumeist gebräuchlichen Pharmaka waren Irgapyrin, Butazolidin, Colchicin, Benemid, Anturan und Longacid für eine Reihe von Patienten bereits vor ihrer Aufnahme in die Rheumaklinik verordnet worden. Dabei stand hinsichtlich der Häufigkeit der Verordnungen überhaupt das Butazolidin an der Spitze und von den ihres uricosurischen Effektes wegen indizierten Mitteln das Benemid.

Die medikamentöse Behandlung, mit der heute sehr viel bessere Erfolge als in irgendeiner früheren Zeit erreicht werden können (7), richtete sich nach folgenden Prinzipien:

Bekämpfung des akuten Entzündungszustandes (akuter Gichtanfall oder akute

Exacerbationen einer chronischen Gichtarthritis), Verhütung des Auftretens neuer akuter Anfälle, Bekämpfung der chronischen Gichtarthritis und Verhütung weiterer Tophusbildung durch Verminderung der Harnsäure im Serum.

Zur Behandlung akuter Entzündungszustände war bei uns Butazolidin das Mittel der Wahl. Es wurde kurzfristig fast immer mit gutem und raschem Erfolg gegeben. Das seit Jahrhunderten allgemein in der Gichtanfallsbehandlung verabfolgte (21, 32) und bei Gicht spezifisch wirksame Colchicin fand dann Verwendung, wenn Butazolidin kontraindiziert war, wenn dessen therapeutischer Effekt sich als unzureichend erwies oder wenn eine Diagnose ex juvantibus versucht werden sollte. In der Literatur wird verschiedentlich eine Überlegenheit der Wirkung des Butazolidins gegenüber dem Colchicin zum Ausdruck gebracht (19, 21, 22, 27). Während Löffler und Koller (22) Butazolidin jedoch auch zur Anfallstherapie einsetzen, wobei sie darauf hinweisen, daß es dabei meist alle bisherigen Mittel (Colchicin, ACTH) an Raschheit und Sicherheit der Wirkung übertreffe sowie keine unangenehmen Nebenwirkungen zeitige, reserviert die Sèze es nur für colchicinresistente Fälle, veranlaßt durch mögliche Nebenwirkungen des Medikamentes. Er sah bei einer Untersuchungsreihe von 110 Gichtikern in 21% der Fälle schlechte Verträglichkeit des Medikamentes mit Auftreten von Ödemen, intestinalen Blutungen, gastrischen Störungen, Nierenkoliken und Hautaffektionen (27). Auch Zöllner (38) empfiehlt trotz Bestätigung der hohen Wirkungspotenz des Butazolidins im Hinblick auf die Möglichkeit toxischer Begleitsymptome in erster Linie den Gebrauch von Colchicin.

Bei unseren Gichtpatienten war in keinem Fall im Verlauf des Aufenthaltes bei uns bei Butazolidinmedikation eine Komplikation zu verzeichnen. In gleicher Weise und mit gleichem Erfolg wie akute Gichtanfälle wurden Exacerbationen während des chronischen Gichtstadiums behandelt.

Die Indikation zur Anfallsprophylaxe sahen wir dann als gegeben an, wenn es sich um Patienten im akut-rezidivierenden Stadium der Gicht mit schweren und lang andauernden oder gehäuft auftretenden Anfällen handelte. War eine nur kurzfristige Therapie von höchstens zwei bis drei Monaten vorgesehen, dann verabfolgten wir Butazolidin. In der Regel jedoch war die Anfallsprophylaxe eine unbefristete Dauermaßnahme, die in Anbetracht der möglichen toxischen Nebenwirkungen des Butazolidins mit Colchicin als dem Mittel der Wahl durchgeführt wurde.

Auch in der Literatur wird Colchicin als zur Anfallsprophylaxe bzw. Intervalltherapie geeignet empfohlen (9, 27, 28, 36). Yü und Gutman (36) erlebten

bei 208 Gichtpatienten nur in 6% der Fälle einen unbefriedigenden Erfolg damit und bei allen restlichen Gichtikern teils ausgezeichnete bzw. zufriedenstellende Erfolge.

Komplikationen traten bei uns während der nur relativ kurzen Beobachtungs-spanne zur Zeit der Anfallsprophylaxe nicht in Erscheinung.

Die Verminderung der Harnsäureübersättigung des Organismus war im Stadium der chronischen Gichtarthritis neben der Prophylaxe und Therapie akuter Exacerbationen das wichtigste therapeutische Ziel. Sie erfolgte medikamentös mit den modernen uricosurisch wirkenden Mitteln Anturan, Benemid und Longacid. Diese hemmen die tubuläre Rückresorption der Harnsäure in der Niere, steigern daher die renale Harnsäureausscheidung, senken damit den Harnsäurespiegel des Serums, verringern bei langfristiger Therapie den überhöhten Harnsäurebestand des Organismus und bewirken infolgedessen schließlich eine Besserung der klinischen Krankheitssymptome (10, 13, 24). Die häufigste Anwendung fand bei unseren 59 uricosurisch behandelten Patienten das Anturan, gefolgt in der Häufigkeit von Benemid und schließlich Longacid. Der therapeutische Erfolg, gemessen am Abfall der Harnsäure im Blut, war beachtlich. Die Senkung des Harnsäurespiegels im Serum betrug im Mittel unter Anturan 44,7%, unter Benemid 38,3% und unter Longacid 21,7%. Demnach war unter Anturan bei jedoch nur geringer Überlegenheit gegenüber dem Benemid der größte uricosurische Effekt erzielt worden.

Kersley (18) stellte bei einer Reihe von Untersuchungen der uricosurischen Wirkung von Benemid und Anturan unter letzterem im Mittel eine Senkung des Harnsäurespiegels um 48,7% fest und unter Benemid um 33,3%. Er fand also, wie wir, bei etwas stärkerer Wirkung des Anturans einen nur geringen Unterschied zwischen Anturan- und Benemideffekt, doch lag bei Anturanmedikation der von ihm beobachtete Erfolg gering über den unsrigen und bei Benemidmedikation gering darunter.

Dem einschlägigen Schrifttum (8, 17, 22, 25, 26, 27) kann entnommen werden, daß Anturan dem Benemid in der uricosurischen Wirkung etwa gleichwertig ist und auch mit Longacid gute uricosurische Erfolge erzielt werden können. Boger und Strickland (1) geben insbesondere an, daß Benemid als "Insulin der Gicht" bezeichnet worden ist.

Die bei allen genannten uricosurischen Mitteln möglichen Nebenwirkungen treten besonders bei Behandlungsbeginn auf und bestehen in erhöhter Anfallbereitschaft infolge schneller Mobilisierung großer Harnsäuremengen sowie

stark vermehrter Harnsäurekonzentration im Urin mit Uratausfällungen und der Folge von Steinbildungen, Hämaturie und Nierenkoliken (8, 10). Hinsichtlich spezieller Nebeneffekte der einzelnen Uricosurica ergibt sich aus der Literatur (8, 10, 13, 15), daß Benemid selten zu Magen-Darmstörungen, meist leichter Art, und zu allergischen Reaktionen führt, daß unter Benemid-Medikation sehr selten schwere Schäden der Leber oder des Knochenmarks bekannt wurden und daß Anturan insbesondere am Magen-Darmtrakt ähnliche Nebenerscheinungen zeitigen kann wie Benemid. Longacid wurde nach der zitierten Literatur im allgemeinen ohne Auslösung unerwünschter Nebenwirkungen gut vertragen. Lediglich Horn und Thompson (15) berichten von Auftreten von Schläfrigkeit bei einem Gichtpatienten nach Zuführung von 1 g des Medikamentes. In zwei weiteren von ihnen angeführten Fällen wurde Longacid ohne Verursachung von Nebenwirkungen gegeben, während bei denselben Patienten unter vorheriger Benemidtherapie Nebenerscheinungen beobachtet worden waren.

Bei uns traten bei 8,5% unserer 59 uricosurisch behandelten Patienten Komplikationen auf, und zwar akute Gichtanfälle sowie Nierenkoliken, davon unter Longacid ein Gichtanfall und die übrigen Komplikationen unter Anturan. Die Benemidtherapie dagegen rief keine erkennbaren unerwünschten Nebenwirkungen hervor.

Zur endgültigen Beurteilung der Risiken der uricosurischen Therapie reichen jedoch, insbesondere im Hinblick auf Schäden des Magens, der Leber und des Knochenmarks, unsere Erfahrungen keineswegs aus, da sie zahlenmäßig zu gering und vor allem zu kurzfristig sind.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach kurzem Überblick über die Pathogenese der Gicht wurde über unsere klinischen und therapeutischen Beobachtungen bei 100 Gichtkranken der Rheumaklinik Bad Kreuznach berichtet. Daraus ergab sich im wesentlichen folgendes:

Unser Krankengut umfaßte 100 in den Jahren von 1959 bis 1963 von uns behandelte Personen, bei denen die Diagnose "primäre Gicht" einwandfrei gesichert war.

Die Patienten bestanden bei Überwiegen des männlichen Geschlechtes (99%) bis auf einen Kranken nur aus Erwachsenen. Knapp die Hälfte von ihnen wies ein Alter zwischen 50 und 59 Jahren auf. 52% aller Untersuchten übten einen Büroberuf aus, und neben 84% Sozialversicherten fanden sich 16% Selbstzahler unter ihnen. Bemerkenswert war, daß die große Mehrzahl der Kranken überwiegend männlich war.

Der erste Gichtanfall bzw. der erkennbare Beginn der Erkrankung an Gicht fiel zumeist (59%) in das vierte und fünfte Lebensjahrzehnt. Die Lokalisation des ersten Gichtanfalles erfolgte in erster Linie in Gelenken der unteren Extremität, insbesondere im Großzehengrundgelenk (44%).

Bei der Mehrzahl der entsprechend Untersuchten traten Gichtanfälle jährlich ein- bis zweimal auf.

Tophi diagnostizierten wir bei 32 Patienten, 21 mal Knochentophi sowie 27 mal äußerlich sichtbare Weichteiltophi mit Prädilektionsstellen an den Ohrmuscheln. Die höchste Tophuszahl beobachteten wir bei einer Krankheitsdauer von über 15 Jahren.

Eine Hyperuricämie wurde erwartungsgemäß bei fast allen Gichtikern ermittelt, und zwar in der Mehrzahl der Fälle mit Werten zwischen 7 und 8,9 mg%.

Den Einbezug der Nieren in das Krankheitsgeschehen prüften wir hinsichtlich der tubulären Funktion durch den Konzentrationsversuch und die Phenolrotprobe. Letztere ergab unter den genannten Bedingungen nie ganz normale Werte, und der Konzentrationsversuch wies in der Mehrzahl der entsprechend untersuchten Fälle eine Herabsetzung der Konzentrationsfähigkeit nach. Eine ausgesprochene Niereninsuffizienz jedoch, aufgezeigt durch Bestimmung der Harnstoffmenge im Serum, fand sich nur bei 2% der Kranken. Im Harn ließen sich nur bei fünf der Untersuchten Proteinurie, Ausscheidung von Zylindern und Erythrocyten beobachten und lediglich bei vier Patienten reichliche Mengen von Leukocyten. In 31% der Fälle traten Nierensteine bzw. Nierenkoliken auf.

Eine Untersuchung des Kohlenhydratstoffwechsels aller 100 Gichtiker ergab bei zwei Personen einen sicher nachweisbaren Diabetes mellitus und über 120 mg% liegende Werte bei Bestimmung des Nüchternblutzuckers. In zwei weiteren Fällen, in denen der Blutzuckerwert mit 121 und 125 mg% ebenfalls über der Norm lag, fand sich sonst kein Anhalt für das Bestehen eines manifesten Diabetes mellitus.

Zur Beurteilung der Ergebnisse unserer Untersuchungen von Herz und Kreislauf muß darauf hingewiesen werden, daß unsere Ermittlungen hinsichtlich der Herz- und Kreislauffunktion sich vorwiegend auf Fälle geringerer Schwere erstreckten. Der durchschnittliche systolische Blutdruckwert lag nur bei sechs Patienten über 180 mm Hg und der durchschnittliche diastolische Blutdruckwert bei lediglich sieben Kranken über 100 mm Hg. - Das Elektrokardiogramm, angefertigt bei 66 Gichtikern, ergab in seiner Auswertung zweimal ein Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie.

Die Prüfung des Krankengutes auf einschlägige familiäre Belastung (Gicht, Nierensteine, Schrumpfnieren) war nur in 6% der Fälle positiv. Die relativ geringe Belastung dürfte sich daraus erklären, daß wir bei unseren Ermittlungen auf die Angaben der Patienten angewiesen waren und diese nur bei Anlegung eines sehr strengen Maßstabes als gesichert ansahen.

Für unsere medikamentöse Therapie galten folgende Prinzipien: Bekämpfung des akuten Entzündungszustandes der Erkrankung, Verhütung des Auftretens neuer Gichtanfälle, Bekämpfung der chronischen Gichtarthritis und Verhütung weiterer Tophusbildung durch Verminderung der Harnsäure. Zur Behandlung akuter Gichtanfälle sowie zur Anfallsprophylaxe verwandten wir Butazolidin oder Colchicin mit guten und raschen Erfolgen und ohne Komplikationen. Bei Indikation zu uricosurischer Therapie wurden Anturan, Benemid und Longacid mit gutem uricosurischem Effekt gegeben.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Boger, W. and S. Strickland:
Probenecid (Benemid). Its Uses and Side-Effects in 2,502 Patients.
Arch. Intern. Med. 95, 83, 1955
2. Bopp, A.:
Zur Differentialdiagnose der Gicht.
Med. Monatsschr. 9, 575, 1957
3. Brøchner-Mortensen, K.:
Gout.
Ann. rheum. Dis. 17, 1, 1958
4. Brøchner-Mortensen, K.:
100 gouty Patients.
Acta Medica Scand. 106, 81, 1941
5. Congrès Français de Médecine:
La Goutte. Paris 1963
6. Drube, C. u. H. Reinwein:
Zur Klinik der Gicht, "der vergessenen Krankheit".
Med. Klin. 54, 631, 1959
7. Dudley-Hart, F.:
Die Behandlung der Gicht.
Z. Rheumaforschung 15, 75, 1956
8. Gamp, A.:
Zur medikamentösen Behandlung der chronischen Gicht.
Ärztl. Wschr. 12, 779, 1957
9. Gamp, A.:
Der akute Gichtanfall.
Ärztl. Fortbildung 7, 447, 1961
10. Gamp, A.:
Zur uricosurischen Behandlung der Gicht.
Med. Klin. 55, 1320, 1960
11. Grafe, E.:
Die Krankheiten des Stoffwechsels und ihre Behandlung.
Berlin 1931
12. Gutman, A. and T. Yü:
Renal Function in Gout.
Amer. J. Med. 23, 600, 1957
13. Gutman, A. and T. Yü:
Protracted Uricosuric Therapy in Tophaceous Gout.
Lancet 1957. II: 1258

14. Gutman, A.:
Primary and Secondary Gout.
Ann.Intern.Med. 39, 1062, 1953
15. Horn, D. and M.Thompson:
New Uricosuric Agent in the Treatment of Gout, para-Carboxybenzene-
sulpha-Diethylamide (Urelim).
Ann.rheum.Dis. 19, 356, 1960
16. Kaegi, P.:
Echte Gicht bei der Frau.
Schweiz.med.Wschr. 85, 698, 1955
17. Kersley, G. and A.Gibbs:
Uricosuric Agents in the Treatment of Gout.
Ann.rheum.Dis. 19, 351, 1960
18. Kersley, G. and E.Cook and D.Tovey:
Value of Uricosuric Agents and in Particular of G 28315 in Gout.
Ann.rheum.Dis. 17, 326, 1958
19. Koller, F.:
Die moderne Therapie der Gicht.
Schweiz.med.Wschr. 85, 693, 1955
20. König, E. u. N.Zöllner:
Sekundäre Gicht bei Osteomyelosklerose und bei Polycythaemia vera.
Med.Klin. 57, 1741, 1962
21. Kuzell, W. u. G.P.Gaudin:
"Gicht". documenta rheumatologica Nr.10, Basel 1956
22. Löffler, W. u. F.Koller:
Handbuch der Inneren Medizin, Bd.VII, Berlin 1955
23. Nugent, C.A., W.D.MacDiarmid and F.H.Tyler:
Renal Excretion of Urate in Patients with Gout.
Arch.Int.Med. 113, 115, 1964
24. Ogryzlo, M. and H.Harrison:
Evaluation of Uricosuric Agents in Chronic Gout.
Ann.rheum.Dis. 16, 425, 1957
25. Preux de, T.
Essais clinique d'un nouvel Agent uricosurique, le G 28315 Anturan.
Schweiz.med.Wschr. 90, 760, 1960
26. Seegmiller, J.E.:
Role of the newer Uricosuric Agents in Management of Gout.
Bull.Rheum.Dis. 6, 241, 1961
27. Sèze de, S. et A.Ryckewaert:
La Goutte. Paris 1960

28. Talbott, I.:
Gout. New York and London 1957
29. Thannhauser, S. G.:
Über die Pathogenese der Gicht.
Dtsch. med. Wschr. 81, 492, 1956
30. Tilling, W. u. H. Thomann:
Zur Symptomatik der Gicht.
Dtsch. Z. Stoffwechselkrankheiten 20, 245, 1960
31. Tobler, R.:
Zur Pathogenese der Gicht.
Ärztl. Fortbildg. 50, 187, 1961
32. Wallace, S.:
Colchicine Analogs in the Treatment of acute Gout.
Arthritis a. Rheum. 2, 389, 1959
33. Weingold, B. Allan:
Gout and Pregnancy.
Obstet. a. Gynec. 16, 309, 1960
34. Wyngaarden, I.:
The Role of the Kidney in the Pathogenesis and Treatment of Gout.
Arthritis a. Rheum. 3, 414, 1960
35. Wyngaarden, I.:
On the dual Etiology of Hyperuricemia in primary Gout.
Arthritis a. Rheum. 1, 191, 1958
36. Yü, T. a. A. Gutman:
Efficacy of Colchicine Prophylaxis in Gout.
Ann. Intern. Med. 55, 179, 1961
37. Zöllner, N.:
in: Ergebn. Inn. Med. Kinderhk. 14, 321, 1960
38. Zöllner, N.:
Die Behandlung der Gicht.
Dtsch. med. Wschr. 50, 1997, 1956
39. Zöllner, N.:
in: Thannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. Stuttgart 1957
40. Zöllner, N.:
Physiologie und Pathologie der Harnsäure.
Praxis 53, 1122, 1964

Ich danke Herrn Privatdozent Dr. A. G a m p für die Überlassung
des Themas und für die Anleitung und die Beratung während der
Ausarbeitung.

LEBENS LAUF

Am 14.1.1906 wurde ich als Tochter des Kreissparkassendirektors Friedrich Müller und seiner Ehefrau Johanna, geb. Beisiegel, in Bad Kreuznach geboren. Die allgemeine Schulbildung genoß ich in einer Volksschule und im Kreuznacher Lyzeum, das ich mit dem Zeugnis der mittleren Reife verließ. Dann wurde ich Fürsorgerin und war nach bestandenen Staatsexamen in Templin U/M, in Kreuznach, in Weimar in Thüringen und Bad Hersfeld vorwiegend im staatlichen Gesundheitsdienst, in der öffentlichen Jugend- und Wirtschaftspflege sowie in der sozialen Gerichtshilfe tätig. Während meiner Hersfelder Zeit legte ich an der Langemarck-Schule in Gießen die Begabtenprüfung ab, erhielt damit die Zulassung zum Medizinstudium und führte dieses an den Universitäten Gießen, Frankfurt/M. und Mainz durch. Im Jahre 1962 bestand ich das Medizinische Staatsexamen an der Universität in Mainz, war anschließend Medizinalassistentin im Krankenhaus der Diakonieanstalten in Bad Kreuznach sowie im Kreiskrankenhaus in Alzey und erhielt am 7.10.1963 meine Approbation. Seit dem 1.1.1964 bin ich Assistenzärztin im Parksanatorium in Bad Münster am Stein.

